

РАЗДЕЛ III. ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

АНАЛИЗ КОРРЕЛЯЦИОННЫХ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ МЕЖДУ ЗАВИСИМОЙ ОТ ЭНДОТЕЛИЯ ДИЛАТАЦИЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ И СУТОЧНЫМ ДИУРЕЗОМ У ДЕТЕЙ С ПИЕЛОНЕФРИТАМИ

Вильчук К.У.

Государственный медицинский университет, г. Гродно

Введение

По данным ВОЗ распространенность патологии органов мочевой системы у детей занимает второе место после заболеваний респираторного тракта и не имеет тенденции к снижению. Почка занимает одно из ведущих мест в организме по уровню кровообращения.

Установлено, что оксид азота (NO) принимает активное участие в регуляции кровообращения в сосудах почек как в норме, так и при патологии (1). Недоучет в патогенезе пиелонефритов нарушений этого звена функционирования почек – одна из главных причин неудач при лечении нефрологической категории больных.

Однако роль NO в патогенезе многих заболеваний, в том числе и при пиелонефритах у детей, по данным отечественной и иностранной литературы, практически не изучена. Известно, что NO образуется не только в эндотелии, миоцитах сосудов, но и в мезангиальных, эпителиальных канальцевых клетках почек. Регулируя тонус афферентных и эфферентных артериол, NO модулирует скорость клубочковой фильтрации, корковый и медуллярный кровоток, участвует в натрийурезе, в функционировании канальцево-клубочковой обратной связи (2).

Имеющиеся сведения о роли NO при микробно-воспалительных процессах в почках также недостаточно изучены и далеки от полного понимания (3). Считают, что микробное повреждение эндотелия, мезангиальных и эпителиальных клеток в почках, а также эндотелиальных клеток всего организма может формировать транзиторную либо постоянную NO-синтазную недостаточность и, в итоге, приводить к спазму системных сосудов и сосудов почек. В иных случаях включаются механизмы активации макрофагальной индуцибельной NO-синтазы с высвобождением из клеток больших количеств NO, развитием мощной вазодилатации с угрожающим для жизни пациента падением артериального давления, прекращением фильтрационных процессов в почках (4).

Неоднозначность, противоречивость данных литературы о роли NO при воспалительных процессах в организме, по нашему мнению, связана с различными причинами, главными из которых являются стадия заболевания, характер и уровень микробной обсемененности мочевых путей и организма ребенка в целом.

Целью работы явился анализ корреляционных взаимосвязей между пульсовым кровотоком предплечья в ответ на окклюзию артериального кровотока плеча и суточным диурезом у детей с пиелонефритами.

Материалы и методы исследований

Под наблюдением находилось 18 детей обоего пола в возрасте от 8 до 14 лет на различных стадиях течения острого и хронического пиелонефрита. Диагностика системной NO-зависимой дисфункции эндотелия (NO-ЗДЭ) осуществлялась путем использования окклюзионной пробы (ОП). У всех детей реографически изучался пульсовой кровоток (ПК) предплечья до ОП и на первой-второй минутах после ОП. Реализация программы исследования производилась по описанной нами ранее методике (5). После наложения реографических, реовазографических и ЭКГ электродов в положении лежа у детей регистрировали исходные показатели периферической гемодинамики. Производилась 4-7 минутная окклюзия кровотока плеча при давлении в манжете 200-250 мм рт. ст. и в последующем осуществлялся 2 минутный мониторинг ПК в предплечье. Через 15 минут после ОП больной получал нитроглицерин под язык в дозе 0,1 мг/кг с 15 минутным изучением показателей ПК. Проба с нитроглицерином использовалась с целью диагностики нарушений эндотелий независимых механизмов вазодилатации.

Суточный диурез исследовался по общепринятой методике через каждые 3 часа с разделением его на ночную и дневную порции.

Статистическая обработка полученных данных проведена методом корреляционных матриц.

Результаты и их обсуждение

Прирост ПК в предплечье у обследованной группы детей был максимальным на полутора минутах после ОП и его абсолютные величины были на 19,8% выше исходных данных ($p < 0,05$). Однако у 6 детей с ПН прирост ПК в ответ на окклюзию не наступил, у 2 детей – был физиологически адекватным окклюзии и трактовался нами как нормальный, а у 10 детей – прирост ПК в ответ на ОП существенно превышал нормативные данные. Прирост ПК в предплечье после приема нитроглицерина у всех детей соответствовал нормативным данным.

Полученные данные указывают на неоднозначность реакции периферических сосудов на реактивную гиперемия у детей при пиелонефритах.

Предполагается, что системная NO-зависимая ДЭ, как и гиперпродукция NO эндотелием сосудов и макрофагами, могут замедлять элиминацию бактерий из почек и способствовать хронизации течения пиелонефритов.

Проведенный анализ взаимоотношений между величинами ПК, как маркером зависимой от эндотелия дилатации периферических сосудов, и показателями суточного диуреза у детей с пиелонефритами показал, что у данной категории детей имеет место положительная корреляционная зависимость между ночным диурезом и исходными величинами ПК предплечья ($r = +0,86$; $P < 0,05$), величинами ПК предплечья на 30 секунде ($r = +0,88$; $P < 0,05$), 60 секунде ($r = +0,91$; $P < 0,05$), 90 и 120 секундах ($r = +0,80$; $P < 0,05$) после окклюзионной пробы.

Таким образом ночной диурез, в отличие от дневного, существенно зависит от состояния системных механизмов контроля за периферической гемодинамикой и может модулироваться механизмами эндотелий зависимой регуляции тонуса периферических сосудов. Можно предположить, что по ночному диурезу следует косвенно судить о NO-синтазной активности эндотелия периферических сосудов, в том числе и сосудов почек.

Предполагается, что полученные данные могут иметь значение в разработке новых схем лечения пиелонефритов у детей с использованием модуляторов синтеза NO для усиления кровотока в почках и повышения элиминации возбудителей инфекции из мочевыводящих путей. Специфическая коррекция кровообращения в почках путем использования доноров NO, либо модуляторов синтеза NO позволит снизить хронизацию воспалительного инфекционного процесса в верхних мочевых путях в детском возрасте и улучшит качество жизни данной категории детей.

Литература

1. Марков Х.М. Окись азота в физиологии и патологии почек // Вестник академии наук. - 1996. - № 7. - С. 73-78.
2. Archer S., Tristani-Firouzi M. Nitric oxide: mechanism of action and role in human pathophysiology // Hypoxia and the Brain. - Burlington, Vermont. - 1995. - P. 171-193.
3. Паунова С.С., Кучеренко А.Г., Марков Х.М. и др. Тромбоцитарный оксид азота у детей с болезнями почек // Педиатрия. - 2000. - № 1. - С. 7-9.
4. Вильчук К.У., Функциональная диагностика зависимой от оксида азота дисфункции эндотелия у детей с пиелонефритами // Дисфункция эндотелия. - Витебск, 2000. - С.115-117.

5. Вильчук К.У., Максимович Н.А., Максимович Н.Е. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия. Методические рекомендации МЗ РБ. – Гродно, 2001. – 19с.

СОДЕРЖАНИЕ ПРОДУКТОВ ДЕГРАДАЦИИ ОКСИДА АЗОТА (НИТРАТОВ/ НИТРИТОВ) В КРОВИ У БОЛЬНЫХ САЛЬПИНГООФОРИТАМИ

Занько С.Н., Никитина Е.В., Солодков А.П., Шебеко В.И.

Государственный медицинский университет, г. Витебск

Оксид азота (NO) был открыт, как сильный вазодилататор и нейромедиатор. Однако в последнее время количество физиологических и патологических процессов, при которых NO играет важную роль, постоянно увеличивается. При физиологических условиях концентрация NO в клетках колеблется, но находится на очень низком уровне. Данный уровень NO, в большей степени, определяется активностью эндотелиальной и нейрональной NO-синтазами (e-NOS; n-NOS), и в меньшей – индуцируемой NO-синтазой (i-NOS) в нормальных условиях, обнаруживаемой в лейкоцитах.

При воспалении уровень в крови NO возрастает. Это увеличение связано с появлением i-NOS в различных клетках. В этом случае NO приобретает роль обоюдоострого оружия [1]. С одной стороны, с ним связаны такие положительные эффекты, как антибактериальный, антипаразитарный, антивирусный, а также противоопухолевый. С другой стороны, высокие уровни NO, если их не контролировать становятся опасными [2]. Это связано с тем, что в высоких концентрациях NO может реагировать с постоянно образующимся супероксиданионом. При этом образуются высокотоксичные соединения, такие как пероксинитрит, который быстро превращается в нитрат ион и гидроксил радикалы. В организме экспрессия i-NOS очень точно контролируется. К веществам, которые индуцируют образование i-NOS относятся бактериальные липополисахариды, цитокины, гамма-интерферон, фактор некроза опухоли, интерлейкин-1-бета; или подавляют – дексаметазон, кортикостероиды, эстрогены, трансформирующий фактор роста бета, интерлейкин 4, 8 и 10. Благодаря гармоничному действию этих молекул при воспалении происходит некий оптимальный уровень экспрессии i-NOS при котором к минимуму сводится воспалительный эффект при минимальном повреждении тканей. Для оценки роли механизмов защиты и выраженности воспалительного ответа в развитии сальпингоофоритов представляет клинический интерес определение в крови стабильных продуктов деграда-